Aus der Universitätsaugenklinik Würzburg
Vorstand: Professor Dr. med. A. Passow.

Über 6 Fälle von doppelseitigem Glioma retinae, an der Universitätsaugenklinik Würzburg beobachtet

Inaugural-Dissertation

verfaßt und der

Hohen Medizinischen Fakultät der
Bayer. Julius-Maximilians-Universität Würzburg

zur

Erlangung der medizinischen Doktorwürde

vorgelegt von

Maria Vesenmayer
aus Weißenstein (Württ.)

1938

Dissertationsverlag Karl J. Triltsch, Würzburg

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität Würzburg.

Berichterstatter: Dozent Dr. Erich Zeiß

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Meinen lieben Eltern

Einteilung:

I. Krankengeschichten von 6 doppelseitigen Gliomen.

II. Häufigkeit des doppelseitigen Vorkommens und Therapie.

III. Der histologische Bau des Glioms mit besonderer Berücksichtigung histologischer Befunde der hier behandelten Fälle.

IV. Erblichkeitsfragen.

V. Zusammenfassung und Literaturnachweis.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41549822_0125

Über 6 Fälle von doppelseitigem Glioma retinae, an der Universitätsaugenklinik Würzburg beobachtet.

Unter die im Gesetz zur Verhütung erbkranken Nachwuchses fallenden Krankheiten ist auch das Netzhautgliom aufgenommen. In dem Gesetz vom 14. 7. 1933 heißt es:

„Unbedingt unfruchtbar zu machen sind Träger einer Gliomanlage (Netzhautgliom) d. h. Personen, die durch Operation von ihrem Gliom auf einem Auge befreit wurden und bei denen das andere Auge gesund blieb. Also auch „Gliomgenesene" sollen unfruchtbar gemacht werden; denn sie übertragen die Anlage zu ihrem zur Erblindung führenden Leiden auf die Kinder. Vererbung des Glioms ist wiederholt festgestellt."

Gerade mit Rücksicht auf die Vererbungsfrage des Glioms und die angezeigte Sterilisierung von Trägern dieser Krankheit verdient das Netzhautgliom erhöhtes Interesse. Aus diesem Grunde habe ich die Gliomerkrankungen an der Universitätsaugenklinik Würzburg aus dem Jahre 1920 bis 1937 zusammengestellt. Erstaunlicherweise waren von 14 echten Gliomen der Netzhaut 6 Fälle doppelseitig, die hier besonders auch im Hinblick auf die eingeschlagene Therapie besprochen und diskutiert werden sollen.

I. *Kurzer Auszug aus den Krankengeschichten.*

1. Fall 1922: E. L. Königshofen/Baden, 5 Monate alt. Die Mutter merkte seit einigen Wochen einen weißgelblichen Reflex aus dem Pupillargebiet beider Augen. Sie brachte deshalb das Kind in die Polyklinik zur Untersuchung.

Beim Aufnahmebefund war am rechten Auge Bindehaut und Cornea o. B. Augapfel äußerlich reizfrei. Aus der durch Atropin erweiterten Pupille dringt ein gelber Reflex hervor. Beim Betrachten mit dem Augenspiegel ist die gelbliche Masse nasal gegen ein kleineres Gebiet des normal roten Augenhintergrundes abgrenzbar. Linse klar. Iris o. B.

Linkes Auge: Lidbindehaut und Augapfel reizfrei. Cornea o. B. Aus dem durch Atropin erweiterten Pupillargebiet dringt ein

gelber Reflex hervor, der bei Bewegung des Augapfels immer das ganze Gebiet ausfüllt. Bei Betrachtung mit dem Augenspiegel nimmt die gelbliche Masse den ganzen Fundus ein. Einzelne Blutgefäße sichtbar. Linse und Iris o. B. Visus: Amaurose.

Therapie: Der Mutter ist empfohlen worden, die Augen des Kindes bestrahlen zu lassen.

Das Kind ist hier nur einen Tag aufgenommen worden, demonstrandi causa.

Verordnung: Bestrahlen lassen in Heidelberg.

Nachuntersuchung: Am 13. 3. 1923. Rechts: Bulbus injiziert. Pupillargebiet gelb; Tension weich; anscheinend perforiert nach hinten. Links: Bulbus scheint etwas vergrößert, reizfrei. Cornea umschriebene Trübung nach unten. Irisatrophie. Druck palpatorisch nicht erhöht.

Diagnose: Beiderseitiges Glioma retinae (Links größer als rechts).

Das Kind Lucia starb im März 1925; Todesursache und Bestrahlungsprotokolle konnten trotz größter Bemühungen nicht beigebracht werden.

2. Fall 1923. E. A. Königshofen/Baden, 2½ Jahre. Dem Kind wurde im Alter von ½ Jahr, also ungefähr vor 2 Jahren, das linke Auge entfernt. Bis vor reichlich 3 Wochen sei das rechte Auge unverändert gewesen. Die Pupille habe gelb ausgesehen wie bisher, das Auge sei nicht wesentlich größer geworden und nicht auffallend gerötet gewesen. Vor 3 Wochen habe es ungefähr plötzlich gewaltig an Umfang zugenommen, man habe es geradezu wachsen gesehen. Die gelbe Farbe des Pupillargebietes sei verschwunden, das ganze Auge sei schwarzbraun, unförmlich geworden und habe bei Berührung leicht geblutet, sodaß man es durch einen leichten Verband habe schützen müssen. Seit dem letzten Vierteljahr habe das Kind auffallend an Kräften verloren und ist bettlägerig.

Aufnahmebefund: An Stelle des rechten Auges findet sich ein eiförmiger Tumor von der doppelten Größe der geballten Faust des Kindes. Er ist schwarzbraun, ulceriert und blutet bei Berührung. Die Lider lassen den Tumor unbedeckt und sind über der Conjunctiva, unter der allenthalben schwarze Tumormassen sich befinden, verschieden. Auf der Frontalebene des Tumors läßt sich nasal ein pfennigstückgroßer Bezirk mit dunkelgelber Farbe und höckeriger Oberfläche unterscheiden. Einzelheiten sind nicht zu erkennen. Der Tumor hängt der Schwere nach nach unten innen und

würde mit seiner weitesten Prominenz beinahe eine zur Frontalebene parallel Ebene durch die Nasenspitze berühren. Visus: Amaurose.

Linkes Auge: Anophthalmus. Augenhöhle reizfrei, Tumormassen lassen sich bei makroskopischer Betrachtung nicht erkennen.

Therapie: rechts Enucleatio bulbi, am 10. 3. Nach Herausnahme des Bulbus Verschorfung von blutigen Geschwulstmassen in der Orbita.

Entlassungsbefund: rechts Anophthalmus. Operationswunde gut verheilt.

Patientin starb im April 1923; die Todesursache war leider nicht in Erfahrung zu bringen.

3. Fall 1932. Z. S. Sand am Main, 1 Jahr 5 Monate.

Seit Ostern bemerkten die Eltern, daß die linke Pupille weiter sei als die rechte; auch soll das linke Auge rot gewesen sein. Wurde das rechte Auge zugehalten, dann sah das Kind nicht recht.

Aufnahmebefund: rechts: Äußerlich und ophthalmoskopisch o. B. Links: reizlos; Cornea, vordere Kammer o. B. Pupille lichtstarr und weit. Untersuchung in Narkose: Beim Spiegeln finden sich unterhalb der Papille graue prominente Massen mit weißen traubenartigen Anlagerungen, die zum Teil Pigment enthalten. Bei der diaskleralen Durchleuchtung mit der Langer'schen Lampe ist das sonst überall rote Licht von unten und etwas temporal stark grau gedämpft. Der Verdacht auf Glioma retinae hat sich demnach bestätigt. Die Eltern schicken schriftliches Einverständnis mit der Enucleation links. Am 15. 7. 1932 in Äthernarkose Operation; typischer Verlauf. 26. 7. 1932: Höhle ganz reizlos. Mit Lochprothese entlassen.

Am 6. 12. 1932 kommt Mutter mit der Angabe, daß das Kind auf dem rechten Auge seit 8 Tagen Gegenstände nicht gut sehen können und meist danebengreife.

Befund: Nasal oben weiße graue Geschwulstmassen. Genaue Untersuchung in Narkose ergab oben nasal prominente grauweiße Geschwulstmassen, die teilweise von Gefäßen überzogen sind und vereinzelt Pigment aufweisen. Die diasklerale Durchleuchtung ergibt nasal oben eine deutliche Verschattung des sonst überall gleich roten Pupillenaufleuchtens. Am 12. 12. 1932 wird Patientin in die chirurgische Klinik zwecks Bestrahlung verlegt.

Elektrische Vorbedingungen: Spannung an der Röhre 200 000 Volt. Sekundäre Stromstärke 3 mA. Filter 0,5 mm Zn und 2 mm Al. Glühkathodenröhre. Patientin erhielt am 12., 15., 17., 21.,

23., 24. Dez. 1932 je 20% HED jeweils 4¼ Minuten lang in 40 cm Focus-Hautabstand.

Das Kind wurde nach Hause genommen und starb an einer intercurrenten Fiebererkrankung am 16. 12. 1933.

4. Fall 1931: P. D. Brückenau, 6 Wochen.

Am 1. 8. 1931 rechts: rötlicher Reflex aus der Pupille. Mit dem Spiegel sieht man die weitvorspringende Netzhaut mit den Gefäßen auf einer blaßroten gelben Unterlage.

Links: Beim Blick nach rechts weißer, unbestimmter Reflex. Getüpfelte Beschaffenheit der Aderhaut und des Pigmentepithels nach Art von Pfeffer und Salz. Oben weißer Reflex von der noch anliegenden Netzhaut. 24. 11. 1931 rechts Buphthalmus mit sekundärem Glaukom. Rötlicher gelber Reflex aus der Pupille, Iris nach vorn gepreßt. Durchleuchtung gelingt.

27. 12. 1931: Der Buphthalmus hat rechts nicht zugenommen.

Links: Beim Blick nach oben heller Schein.

1. 3. 1932: Cornea leicht matt, Schein gelbrötlich. (Rechts). Links: unverändert.

Das Kind starb bald an den Folgen des Glioms.

5. Fall 1937: P. H. Roth a. S., 4 Jahre alt.

Patientin wird von Dr. Nienhold Crailsheim überwiesen. Das rechte Auge wurde vor 2 Jahren in Crailsheim wegen Gliom enucleiert. Jetzt wurde von der Dr. N. eine Gliommetastase links festgestellt. Das Kind wird zur Bestrahlung eingewiesen. Der Vater möchte die Zustimmung zur Enucleation noch nicht geben.

Aufnahmebefund: Rechts, Anophtahlmus; Prothese; Bindehaut leicht gereizt. Links, Cornea, vordere Kammer, Iris, Linse o. B. Pupille scheint ganz schwach auf Licht zu reagieren. Im Glaskörper sind nasal und unten dicke graue Gliommassen sichtbar. Sehschärfe links 5/10 (Handprobe). Die scharfbegrenzten Tumormassen befinden sich hauptsächlich nasal und unten und sind auf den vorderen Augenabschnitt beschränkt. Hinterer Pol frei von Tumormassen. Macula o. B. Papillengrenzen etwas unscharf; die nach nasel ziehenden Gefäße, besonders die Venen, sind sehr stark gefüllt und geschlängelt. Auch die übrigen Gefäße etwas vermehrt gefüllt. Am 13. 4. 1937 wird Patientin zur Bestrahlung in die chirurg. Klinik verlegt.

Elektrische Vorbedingungen: Spannungen an der Röhre 212/180 KV. Stromstärke: 4 mA. Filter 0,5 Cu, 1 Al. Auf

das linke Auge bekam Patientin am 15., 16., 17., 19., und 20. 4. jeweils 30% HED 4½ minutenlang in 30 cm Focus-Hautabstand. Vom 21. bis 30. 4. täglich 40% HED 6 minutenlang.

Es konnte eine erfreuliche Besserung festgestellt werden. Das Kind wurde nach Hause geholt; es sieht ordentlich und fühlt sich wohl.

6. Fall 1937: S. R. Kissingen, 12½ Jahre alt.

1927 wurde das Kind mit 2½ Jahren in die Klinik gebracht, weil seit ungefähr 8 Tagen ein gelber Schein aus dem rechten Auge komme. Das Kind hätte mit dem rechten Auge schon mit ¾ Jahren geschielt.

Aufnahmebefund: Bei der Untersuchung fand sich rechts ein Gliom.

Behandlung: Am 18. 8. 1927 Enucleation. Guter Heilungsverlauf; am 26. 8. 1927 Entlassung und am 18. 10. 1927 Einsetzung der Prothese.

Befund des linken Auges 1927 o. B.

Am 14. 3. 1935 wird der Junge wieder gebracht, weil die Eltern bei gewissen Stellungen des linken Auges einen weißen Schein auf der Pupille bemerkten.

Befund: Bei der Untersuchung werden verschiedene stark gefüllte oberflächliche Venen bei sonst blasser Conjunctiva gefunden; ferner weißliche Massen mit träubchenförmiger Bauart bedecken den Fundus nasal und unten. Ausläufer reichen bis zur Netzhautmitte. Sehschärfe 1/35.

Behandlung: Bestrahlung in der chirurgischen Klinik von März 1935 bis August 1936 mit jeweils 50% HED.

14. 7. 1936 links: Trotz fortgesetzter Bestrahlung erhält man nur noch zentral einen schwach-rötlichen Reflex; sonst nur grauweiße Massen sichtbar.

Am 15. 9. 1936 sind Einzelheiten am Fundus nicht feststellbar. Corneaepithel gequollen. Im September werden nochmals 3 Bestrahlungen mit je 50% HED gegeben.

4. 11. 1936: Nirgends mehr rotes Licht; aber auch keine Knotenbildungen sichtbar. Patient ist nun Zögling der Blindenanstalt.

Da das Gliom keine Tendenz zum Schwinden zeigte, wurde auch das linke Auge am 29. Juni 1937 enculeiert. Der Junge befindet sich in der Blindenanstalt.

II. *Häufigkeit des doppelseitigen Vorkommens und Therapie.*

Unseren Fällen und der Literatur nach zu schließen ist das Netzhautgliom eine ausgesprochene Krankheit des frühen Kindesalters, welche das männliche und weibliche Geschlecht — die einseitigen Fälle miteinbezogen — ungefähr gleich häufig befällt. Der höchste Prozentsatz der meist befallenen Kinder liegt im 2. Lebensjahr. Stufenweise nimmt er vom Säugling bis zu diesem Alter zu, dann wieder ab. Wir haben 14 Gliomfälle auf 147 026 Patienten innerhalb 17 Jahren; also relative Häufigkeit 1 : 10 502 oder 0,01%. Nach Teräskeli, Hilja, 1935 waren von 21 Gliomfällen der Jahre 1912 bis 25 an der Universitätsaugenklinik in Helsinki 4 doppelseitig.

Takemoto in der Chibaer Augenklinik berichtet von 17 Fällen in 10 Jahren 1924 bis 33, von 0,078% der gesamten ambulanten Patienten.

Nach Moorfields Statistik beträgt die relative Häufigkeit 1 : 9614 oder 0,01%.

Von anderen Autoren sind Prozentzahlen angegeben, deren Häufigkeitswerte oft erheblich schwanken. Auch die Angaben der einzelnen Autoren bei doppelseitigen Gliomen differieren sehr.

Diagnose: Meist werden gliomkranke Kinder erst zum Arzt gebracht, wenn die Geschwulst den Eltern sozusagen in die Augen springt, d. h. wenn sie sich bereits im Stadium des „amaurotischen Katzenauges" befinden, wo das Sehen fast erloschen zu sein pflegt, und vor allem der von außen zu sehende „gelbe Schein" durch das Pupillargebiet auffällt. Mit dem Augenspiegel können Wucherungsvorgänge neben stark ausgeprägten Einschmelzungen des Tumors gesehen werden. Man kann nach Schieck beim Gliom wie bei allen intraocularen Geschwulsten unterscheiden:

1. das Stadium des entzündungsfreien Wachstums,
2. das Stadium der sekundärenDrucksteigerung,
3. die Bildung von Tochterknoten in anderen Körperorganen auf metastatischem Wege.

Auf dem Augenhintergrund sieht man ein oder mehrere Flecken, die zum Teil die Netzhautgefäße verdecken oder unter ihnen liegen. Das Glioma exophytum ist eine Geschwulst der äußeren Netzhautschichten, die Aderhaut wird von der Netzhaut abgetrennt. Glioma endophytum gelangt von inneren Netzhautschichten zum Glaskörper hin zur Entwicklung. Die Herde zeigen Niveaudifferenz, eine von kleinen Bückelchen besetzte Oberfläche. Der Grund dafür ist, daß immer ein Gefäß das Skelett für die Zellwucherung abgibt und der

Typus der Entwicklung von „Zellmänteln" um Gefäßlumina herum vorherrscht. Wenn die grauweiße Oberfläche der Geschwulst in den Glaskörperraum vorwuchert, so entsteht das Bild des „amaurotischen Katzenauges." Die Pupille leuchtet bei gewissen Blickrichtungen hell auf. Der Grund dafür ist, daß das einfallende Tageslicht von einer Fläche zurückgeworfen wird, die weit vor der Hauptbrennebene des brechenden Systems liegt, wodurch die aus der Pupille in die Außenwelt zurückkehrenden Strahlen einen stark divergenden Verlauf nehmen.

Breiten sich Geschwulstbestandteile im Bereich der vorderen Kammer aus, in Gestalt des „Pseudohypopyons" und der Irisknötchen, so sieht das Bild täuschend ähnlich einer Iristuberkulose, eitriger oder seröser Iritis.

Es ist das Pseudohypopyon aber leicht beweglich gegenüber Iritis purulenta, und bei Punktion der Vorderkammer entleert sich die Zellansammlung restlos.

Ferner haben Gliomknoten auf der Iris gegenüber Tbc:

1. Bulbus-Reizlosigkeit,
2. keine intensive ciliare Injektion,
3. keine speckigen Beschläge an Hornhautrückfläche (immer bei Tbc.),
4. nach Meisner tritt bei Kindern im Gliomalter die Iris-Tbc. noch nicht in Knötchenform auf,
5. Gliomknoten liegen im reaktionslosen Gewebe, sind nicht von Gefäßen umgeben wie die Tbc.
6. Graue Farbe (Tbc gelb).
7. Nach Behr C. gibt es neben durchscheinenden Knötchen auch kompakte.

Wenn der Einblick in den Fundus nicht möglich ist, kann das Gliom an verschiedenen Veränderungen des vorderen Bulbusabschnittes erkannt werden: Invasion der Iris, Pseudohypopyon, Buphthalmus, Schrumpfung des Augapfels mit oder ohne Perforation, intraoculare Blutung mit und ohne Durchblutung der Hornhaut. Jedes einzelne dieser Zeichen bei einem kindlichen Auge läßt nach Druce (1932) Glioma retinae vermuten.

Verlauf: Am häufigsten gelangen Gliome entlang dem Sehnerven nach außen, dringen in die Chorioidea ein und bilden in ihr den charakteristischen peripapillären Discus (Axenfeld). Daß ein peripheres Glioma retinae am Ort seiner Entstehung die Lamina elastica und Chorioidea direkt perforiert, ist nie beschrieben. Selbst

Gliome, die der Bulbuswand anliegen, machen an der Glashaut halt, ebenso die häufigen freien Metastasen, die von einem abgelösten Gliom sich im subretinalen Raum auf der Innenfläche der Chorioidea niederlassen (Axenfeld 1929).

Nach Kapusçinski (1935) sind Metastasenwege die Emissarienwege der Wirbelvenen oder Ciliarnerven. Am häufigsten treten nach Teráskeli Hilja (1935) Tochterknoten im Gehirn und den Schädelknochen auf. Treten sie einmal in mehreren Organen des Körpers auf, so gehen die Patienten unbedingt durch allgemeine Kachexie oder Vergiftung durch resorbierte nekrotische Massen, oder an Folgen der Metastasen an lebenswichtigen Organen, zugrunde.

Es gehören die Gliome unbedingt zu den bösartigsten Geschwülsten, obwohl Spontanheilung möglich ist. Bei dieser spontanen Rückbildung unterscheidet man 2 Arten: das einemal kommt es zunächst zu einer akuten schweren panophthalmieähnlichen Entzündung, nach deren Abklingen der Bulbus phthisisch wird und die Geschwulstentwicklung steht, wenigstens für längere Zeit. Im anderen Falle erfolgt Spontanheilung des Glioms ohne irgend welche sonstigen Erscheinungen und bei ungestörtem Sehvermögen; es ist dies aber nur bei kleinen beginnenden Tumoren beobachtet und zwar auch nur ganz ausnahmsweise.

Regressive Metamorphosen waren ja schon immer beim Netzhautgliom bekannt. Bei der entzündlichen gliomatösen Augapfelschrumpfung betont Leber vor allem die nur vorübergehende Dauer. Von Gräfe hat von dieser Tatsache sogar die Diagnose abhängig gemacht. Wenn auf die temporäre Phthisis bulbi gewöhnlich nach kurzer Zeit, seltener erst nach Jahr und Tag, kein erneutes Wachstum folgt, dann müsse eine andere Erkrankung einfach entzündlicher oder tuberkulöser Natur vorliegen.

Doch 1911 wurde von Dr. Knieper ein Fall unter dem Titel: „Ein Fall von doppelseitigem Gliom mit Enucleation des einen und nunmehr fast 11jähriger Atrophie des anderen Auges" veröffentlicht; dabei wurden auch alle übrigen bis dahin bekanntgewordenen Fälle von mehr oder weniger lang dauernder Phthisis bulbi zusammengestellt. Auf Grund dieser Erfahrung änderte Leber seine Meinung dahin, daß er die Möglichkeit auch einer dauernden Spontanheilung in einzelnen, allerdings höchst seltenen Fällen zugab. 1912 und 1913 tauchten dann in der Literatur 2 weitere Fälle von derartigen Spontanheilungen auf, der eine von 2, der andere von 5 Jahren Dauer. Dabei ist bemerkenswert, daß es allemale doppelseitige Gliome waren und die Phthisis bulbi immer nur das 2. Auge betraf.

Dagegen völlig rätselhaft und ungemein interessant ist die 2. Art der Spontanheilung bei unverändertem Bulbus und praktisch wenigstens ungestörtem Sehvermögen.

Da strahlenbehandelte Gliome bisher fast immer nur für kurze Zeit zu einer Rückbildung gebracht wurden, um dann erneut und mitunter ganz rapide weiter zu wachsen, während sich Spontanheilungen viele Jahre hindurch verfolgen ließen, so wird die Skepsis in der Beurteilung, ob Spontanheilung oder Strahlenerfolg vorliegt, begreiflich. Ja, man darf geradezu behaupten, daß ein Strahleneinfluß erst dann als sicher anzunehmen ist, wenn auf Rückbildung erneutes Wachstum folgt. Auch Jendralski sagt in diesem Zusammenhang, „daß es sich in den bisher bekannt gewordenen Fällen, in denen Gliome auf die Radiotherapie günstig reagierten, wirklich um eine Strahlenwirkung und nicht um eine Äußerung spontaner Rückbildungstendenz gehandelt haben kann, dürfte aus dem Endergebnis — d. h. Recidiv und doch noch notwendig gewordene Enucleation, oder Metastasen mit Exitus — zur Genüge hervorgehen."

Sigrist machte auf solche Spontanheilungen zuerst aufmerksam. Er hat einen Fall beobachtet bei dem Spontanstillstand eintrat, der 10 Jahre lang bestand bei unverändertem Bulbus und intakt gewordener Sehschärfe. Das Kind war 13 Jahre alt geworden, sodaß man mit einem erneuten Wachstum nicht zu rechnen hatte.

Purtscher veröffentlicht 2 weitere Fälle. Worauf die Spontanheilung beruht dafür fehlt bis heute noch jede befriedigende Erklärung. Meller äußert sich dazu: „Welche Kräfte diesen Einfluß auf die Gliomherde in dem Auge seines Falles genommen haben, daß sie alle in ungefähr der gleichen Zeitperiode ihr Wachstum einstellten und sich zurückbildeten, ist ganz rätselhaft. Die uns noch ganz unbekannte Kraft, welche die Zelle zum schrankenlosen Wachstum veranlaßt, mußte in dieser Zeitperiode aufgehört haben zu wirken, und damit waren auch die schon gebildeten Knoten ihrer weiteren Lebensfähigkeit beraubt."

Außer Meller beschrieb noch Salzmann einen weiteren Fall von Spontanheilung. Von Hippel 1928 teilt den Fall eines völlig rückgebildeten und verkalkten Glioms mit fast normaler Funktion mit, denn die Beobachtungszeit betrage 37 Jahre.

Auch Seefelder veröffentlichte 2 Fälle spontaner Ausheilung der Netzhautgliome. Beim 1. Fall ging das rechte Auge in Atrophie über und wurde entfernt. Die mikroskopische Untersuchung zeigte Gliomstruktur und Obliteration des sie ernährenden Gefäßes.

Der 2. Fall zeigt ein doppelseitiges Gliom. Rechtes Auge entfernt,

linkes röntgenbestrahlt: 3mal 5% HED. Nach 7 Jahren am linken Auge Visus 6/9. Augenhintergrund normal. Über Papille runde sich auf 2 mm über der Netzhaut sich erhebende kreideweiße Masse mit verschrumpfter Oberfläche. Rest eines an dieser Stelle früher gewesenen Glioms. Seefelder glaubt, daß die Ausheilung der Geschwulst unabhängig von der Röntgenbestrahlung eingetreten ist. Auch Meller, dessen Fall allerdings nur 2mal bestrahlt wurde, führt den Heilungserfolg nicht auf die Bestrahlung zurück.

Es könnte auch die Möglichkeit bestehen, daß Spontanheilung immer gerade bei solchen Gliomen zustande kommt, die von vorneherein eine sehr geringe Vitalität besitzen, und deren Wachstum sich bald erschöpft und in einen dauernden Stillstand übergeht. Man kann deshalb die Frage begreifen, ob nicht in den Fällen, wo von „Heilung" nach Bestrahlung berichtet wird, solche Neigung zu Spontanheilung an sich schon bestand, und ob sie nicht ohne jede Therapie eingetreten wäre. Wenn freilich bis zur Einleitung der Bestrahlung ein progressives Wachstum positiv zu beobachten war, dann ist eine spontane Rückbildung schon sehr unwahrscheinlich. Jedenfalls ist etwas Derartiges bisher nie gesehen worden, und noch geringer wird die Wahrscheinlichkeit, wenn auf ein anfängliches Zurückgehen nach Bestrahlung dann doch wieder eine Proliferation einsetzt.

Nach diesen etwas einleitenden Worten über den Verlauf des Netzhautglioms möchte ich näher auf die Behandlung eingehen.

Bis vor nicht allzu langer Zeit kannte man beim Netzhautgliom die Enucleation bzw. in weit fortgeschrittenen Fällen die Exenteratio orbitae als die einzig erfolgreiche Therapie. Wegen der ungemeinen Malignität dieses Tumors ist die sofortige Entfernung des gliomkranken Auges notwendig.

Die sonst entstehenden Folgen zeigt der von Zeiß beschriebene Fall, bei dem wertvolle Zeit wegen Nichteinwilligung der Eltern zur Enucleation verloren ging. (S. h.)

Auch Stocker (Luzern 1935) berichtet von einem 2½jährigen Kind mit Gliom, bei dem jede Behandlung von den Eltern abgelehnt wurde. 2½ Jahre nach Feststellung der Geschwulst starb das Kind unter heftigen Schmerzen an allgemeiner Kachexie.

Natürlich steht man der Aufgabe ein einseitiges Gliom zu behandeln mit einer ganz anderen Einstellung gegenüber, als wenn beide Augen die Kennzeichen der Geschwulstentwicklung darbieten. Und

das ist ja gar nicht so selten der Fall, wie man wohl annehmen möchte. Folgerichtig müßte nun auch das 2. Auge enucleiert werden; doch einmal ist für den Ophthalmologen die Entfernung des letzten noch gut sehenden Auges eine furchtbare Therapie, andererseits wird sie von den Angehörigen so gut wie immer verweigert.

Angesichts dieser Schwierigkeiten beim doppelseitigen Gliom ist der Versuch einer Strahlenbehandlung für das zweite noch gut sehende Auge von Axenfeld vorgeschlagen worden, die auch allgemein durchgeführt wird. Allerdings müssen die Indikationen für eine Strahlentherapie streng eingehalten werden, denn wieweit der Stillstand, bzw. die Rückbildung erfolgt, bzw. dauernd bleibt, ist eine Frage der Zeit. Als primäre Therapie darf sie nur stattfinden:

1. Beim zweiterkrankten und noch gut sehenden Auge,
2. bei Verweigerung der Enucleation,
3. manche Autoren verlangen auch Röntgenstrahlen für Unterstützung der Enucleation im Sinne einer Nachbestrahlung.

Kapusçinski und Teráskeli sprechen sich auch dahin aus, daß Röntgenbehandlung primär ungenügend und unberechtigt sei, dagegen stets bei Nachbehandlung, wenn die Gefahr eines Recidivs drohe. Nach Kapusçinski (1930) sind Heilungen nach örtlichen Recidiven sehr selten (4 bis 5%). Den beiden Verfassern schließt sich Takemoto (1934) an der Chibaer Augenklinik in der Betonung der frühzeitigen Enucleation an, womöglich noch im Anfang des ersten Stadiums; es sei da die Gefahr der Metastasierung noch sehr gering. Röntgentiefentherapie sei zur Nachbehandlung direkt unentbehrlich. Die Beobachtungen der Strahlenwirkung auf Netzhautgliome und deren Dosierung wurden bis 1927 von Walter Sticherling, Freiburg, in einer Dissertation zusammengefaßt. Unter 43 Fällen sind nur 3 Heilungen verzeichnet.

Ich stelle die noch in der Literatur gefundenen doppelseitigen mit Strahlen behandelten Netzhautgliome susammen.

1. Marzie Q.: Von 2 bestrahlten Fällen verlief der eine resultatlos, der zweite war ein doppelseitiges Gliom bei einem 4 Monate alten Kind. Er wendete Röntgenstrahlen an mit Intervallen von 1 Monat, manchmal 2 Tage hintereinander. 6 Monate nach Beginn der Behandlung wurde das rechte Auge, das schon als „amaurotisches Katzenauge“ in Behandlung kam, enucleiert. Es fand sich totale Amotio, aber keine Spur gliomatöser Elemente. Der Tumor war durch

Bestrahlung zum Verschwinden gebracht. Das linke Auge zeigte keine Tumorzeichen mehr. Wegen einer verdächtigen Stelle wurde noch eine 7. und 8. Bestrahlung hinzugefügt, mit je ½ HED im Abstand von 3 Tagen. Bei der letzten Untersuchung — fast 1½ Jahre nach Beginn der Behandlung — erkannte das Kind kleine Gegenstände. Das Auge hat die Bestrahlung gut vertragen. Ophthalmoskopisch war eine flache Netzhautnarbe festzustellen. Verfasser rät: Nie über ½ HED hinauszugehen.

2. Odinzov V.: Wegen Gliom wurde das rechte Auge enucleiert, das linke in einem Zeitraum von 2 Jahren 9mal bestrahlt zu ½ HED durch 0,5 Cu und 1,0 Al. Nach der 8. Bestrahlung deutliche Verschlechterung — Enucleation.

Es blieb hier die Bestrahlung erfolglos.

3. Janson: Zeigt bei der Untersuchung am 23. 11. 1926 bei einem Försterskind eine Erblindung des linken Auges wegen Netzhautgliom. Enucleation. Durch mikroskopische Untersuchung wird Diagnose bestätigt.

In Narkose wird des rechte Auge ophthalmoskopiert, doch nichts gefunden. Das Kind ist geboren am 18. 10. 1926; im März wird das Kind wieder vorgestellt. Die Eltern wollen seit ein paar Wochen einen Glanz im Auge des Kindes beobachtet haben. Beim Spiegeln sieht man in der Maculagegend eine flache, leicht ovale, grauweiße Abhebung. An der linken Orbita nichts Verdächtiges. 3 Bestrahlungsserien wurden im Riga'schen städt. Krankenhaus gemacht. Die Behandlung wurde vom Röntgeninstitut der Universität zu Riga fortgesetzt.

Bestrahlungsbedingungen am städt. Krankenhaus: Spannung an der Röhre 160 KV, 2 mA, Filer 0,4 Zn und 1 mm Al. Hautfocus-Abstand 25 cm.

1. Serie: am 13. 3. und 15. 3. 1928:

1. Feld 13. 3. supraorbital
2. Feld 15. 3. äußerer Augenwinkel

} Dosis 7 H = ca. 60% HED pro Feld.

2. Serie: am 11., 16., 20. 4.:

1. Feld am 11. 4. supraorbital
2. Feld am 16. 4. äußerer Augenwinkel
3. Feld am 20. 4. medialer Augenwinkel

} Dosis 7 H = ca. 60% HED pro Feld.

Janson äußert sich am Ende: „Die Röntgentherapie hat hier versagt. Überhaupt konnten wir die günstigen Ergebnisse der Bestrahlung intraocularer Gliome an 3 doppelseitigen Fällen leider nicht bestätigen. Die Kinder starben an den Metastasen ihrer perforierten Tumoren.

4. Kapusçinski jr. 1930: berichtet über einen Fall, der schon 3 Jahre recidivfrei ist und somit als geheilt gelten kann. Nach anfänglicher Bestrahlung war die Geschwulst beinahe vollständig verschwunden; 2 Monate später Rückfall. Exenteratio der Augenhöhle. Überhäutung der Augenhöhle, die nachbestrahlt wurde: 300 r.

5. Tristaino (Catania 1935): berichtet von einem 8 Monate alten Knaben mit doppelseitigem Gliom. Anamnese o. B. Zwei gesunde Geschwister. Schon 2 Monate post partum stellten sich ungeordnete Bewegungen des rechten

Auges ein. Einige Wochen später gelblicher Schein aus der Pupille und Anzeichen des Sekundärglaukoms.

Rechtes Auge: Bulbus nach oben außen abgelenkt. Mäßige Hyperämie der Conjunctiva bulbi. Pupille mittelweit, reaktionslos. Amaurotisches Katzenauge.

Linkes Auge: Beim Ophthalmoskopieren zeigt sich 2 bis 3 mm von der Papille außen unten ein kleiner, leicht erhabener Knoten von ½ Papillendurchmesser; von grünlich-weißer Farbe, etwas unregelmäßig schimmernde Oberfläche mit einzelnen Gefäßen.

Das rechte Auge wurde enucleiert.

Das linke wurde bestrahlt. Feld: 6 mal 8; 180 KV; 4 mA; Focus 50 cm, Filter 0,5 Cu und 2 Al; 200 r pro Sitzung. Nach 5 Sitzungen d. h. nach einem Monat erscheint der Tumor geschrumpft, daneben besteht eine flache Netzhautablösung. Bestrahlung fortgesetzt.

Pathologisch-anatomisch: Rechtes Auge, makroskopisch ist Netzhaut nicht erkennbar, da sie im neoplastischen Gewebe miteinbezogen ist. Die intravitreale Tumormasse bildet gegen die Papille hin einen Trichter. Ein Durchbruch der Bulbushüllen bestand nicht.

6. Teräskeli Hilja 1935: berichtet von 21 Fällen (1912 bis 1925 Universitätsaugenklinik Helsinki), von denen 4 doppelseitig waren. In 3 von diesen doppelseitigen Gliomfällen wurde das schlechte Auge gleich enucleiert und das bessere mit Röntgenstrahlen behandelt. Einer von diesen Patienten sei noch am Leben. Die Geschwulst in den bestrahlten Augen sei etwa 10 Jahre stationär geblieben. Das Sehen jetzt 5/5. In der Peripherie des Gesichtsfeldes wird jetzt dem früheren Tumor entsprechend ein Defekt festgestellt. In der hinteren Corticalis leichte Linsentrübung. An Stelle des früheren Tumors eine traubenförmige glänzend-weiße Erhebung von etwa 3 Dioptrien. Menge der Röntgenstrahlen betrug in diesem Fall 4 600 r (Einzeldosis 100 r).

In 6 weiteren Fällen von doppelseitigen Augengliomen, wo nach Entfernung des schlechteren Auges, das während der Jahre 1912 bis 1934 Röntgen erhielt, wuchs Geschwulst trotz Behandlung weiter und 5 derselben führten zum Tode, während eine Patientin nach Entfernung noch des einzigen Auges am Leben blieb. Bestrahlungsmengen waren in diesen Fällen 900 r bis 2 700 r.

7. Fleischer: Das 3jährige Kind war mit fortgeschrittenem Gliom auf dem einen Auge und mit 3 kleinen Gliomknoten im 2. Auge, wovon einer eine atrophische Chorioidalzone an seiner Peripherie zeigte, 1926 zur Behandlung gebracht worden.

Linkes Auge wurde enucleiert. Diagnose histologisch bestätigt.

Rechtes Auge: 2mal röntgenbestrahlt in Zwischenräumen von 4 Monaten und zwar bei der ersten Bestrahlung auf die Retina 60% HED, bei der zweiten 70% HED mit Filterung von 2 mm Al und 0,5 Zn. Nach 4 Bestrahlungen, die sich auf die Zeit vom 22. 1. 1927 bis 15. 7. 1928 verteilten, sind von 4 Gliomknoten 2 ausgeheilt und zwar ist die Vernarbung des einen im März 1929, des andern im Juli 1929 festgestellt worden. Eine Änderung des Zustandes wurde

erst im Dezember 1928, also fast 2 Jahre nach der ersten Bestrahlung und ½ Jahr nach der 4. Bestrahlung, bemerkt. Der Knoten ist in einen atrophischen, chorioiditischen Herd umgewandelt worden. Seit der letzten Bestrahlung im Juni 1928 hat keine Behandlung mehr stattgefunden. Die Tumoren haben sich weiter zurückgebildet ohne Bestrahlungen. Die durch Strahlenwirkung eingetretene Trübung im hinteren Linsenpol ist insofern etwas fortgeschritten, als nach dem Äquator zu radiäre Trübungen aufgetreten sind. 1931 war das Kind 5¾ Jahre alt, völlig gesund mit einem Sehvermögen von 0,5 (Kinderproben).

An der Rückbildung des Prozesses kann also nicht gezweifelt werden, ob durch die Bestrahlung, läßt sich mit Sicherheit nicht behaupten, und man wird in der Annahme eines Strahlenerfolges vorsichtig sein müssen, angesichts der schlechten anderweitigen Erfahrungen hinsichtlich eines Dauerfolges. Heute ist zu Fleischers Fall zu sagen, daß er unbedingt in Heilung begriffen ist. (Janson).

8. Knapp und Lüdin: Einem 1½jährigen Kinde wurde das linke Auge wegen Netzhautgliom enucleiert. Nach 13 Monaten wird im rechten Auge eine kleine, peripher gelegene Geschwulst festgestellt. Verfasser bestrahlten das rechte Auge zuerst mit Radium (6 Bestrahlungen in der Zeit vom 2. 1. bis 14. 3. 1923), dann mit Röntgen (vom 5. 5. 1923 bis 30. 3. 1925, davon vom 5. 5. bis 12. 10. 1923 — 6 Bestrahlungen in Zwischenräumen von rund einem Monat). Lange keine Änderung, doch sicher erfolgte seit Beginn der Behandlung kein weiteres Wachstum; aber erst am 17. 3. 1924 — 4 Bestrahlungen, davon die letzte am 2. 12., außerdem noch eine am 30. 3. 1925, Filter ½ mm Zn und 1 mm Al je 50% HED. Bestrahlungen nur direkt und temporal seitlich in Chloralhydratnarkose. Ein Jahr später 1925 ließ sich feststellen, daß der Tumor entschieden etwas kleiner und flacher geworden war. Wieder 1 Jahr später konnte eine Verkleinerung festgestellt werden, aber auch deutliche Schädigungen: Das temporale Drittel der Augenbraue war ausgefallen, an dieser Stelle sowie an Lidhaut und Conjunctiva bulbi entstanden Teleangiektasien und der Anfang einer Röntgenkatarakt in Form einer feinen scheibenförmigen Trübung der hinteren Corticalis. Kontrolle nun erschwert. Bis Anfang 1927 konnte noch gespiegelt werden, wobei wenigstens ein Wachstum des Tumors ausgeschlossen werden konnte. Bestrahlungen werden ausgesetzt. Die Linse wurde durchschnitten, und sie wurde ohne Reizung langam resorbiert. Es blieb eine scheibenförmige Trübung der hinteren Kapsel übrig; eine Discission 1929 ergab eine klare Lücke und damit Einblick ins Augeninnere. Von dem Tumor war kein Spur mehr zu finden. An dessen Stelle findet man eine ovale, hellrötliche, unten rot umrandete Partie. Das Ganze gleicht einem alten chorioiditischen Herd und ist wie mit einem feinen grauen Schleier (atrophische Retina?) überzogen. Die früher auf dem Tumor sichtbaren Gefäße sind verschwunden. Sehschärfe war anfangs 0,4, stiegt bis 0,7 an.

Von doppelseitigen Netzhautgliomen, bei welchen über Bestrahlung nichts Näheres angegeben ist, beschreibt

9. Zeiß einen Fall von auf der einen Seite bereits extrabulbär gewucherten Glioms:

Familien- und Eigenanamnese o. B. Im Alter von 7 Monaten bemerkten die Eltern, daß das Kind schiele, und das rechte Auge ein gelbgrünes Aufleuchten der Pupille zeige. Kind sonst gesund. Der damalige Befund 1923 zeigte einen Strabismus divergens rechts, ein härteres und größeres Auge als links. Vorderkammer flach, Pupille weit, reaktionslos. Dicht hinter der Linse erkennt man mit Hornhautmikroskop retinale Gefäße und einen sich vorwölbenden, nicht abgrenzbaren, weißlich-gelben Tumor. Das linke Auge zeigt äußerlich keinerlei Veränderungen. Beim Blick nach oben erscheint im ophthalmoskopischen Bild eine große, nicht scharf abgrenzbare, weißliche Vorwölbung.

Diagnose: beiderseitiges Netzhautgliom.

Den Eltern wurde Enucleation rechts vorgeschlagen. Eltern lehnten jedoch Operation ab.

Nach 2 Jahren perforierte der Tumor. Durch einen Homöopathen, den die Eltern konsultierten, wurden Tropfen verordnet und Operation widerraten, somit Zeitpunkt für möglicherweise noch rettenden Eingriff verabsäumt. Kind im Alter von 2¾ Jahren wieder vorgestellt. Jetzt wünschen Eltern unbedingt Operation (1925). Jetziger Befund: Sehr blasses Kind, leidlicher Ernährungszustand. Dicke Drüsenpakete beiderseits in Präauricular- und Mandibulargegend. Am Hinterhaupt mehrere knollenförmige Exkrescenzen fühlbar. Lider äußerlich intakt, auseinander getrennt tritt eine kleinapfelgroße, längliche Tumormasse hervor. Tumor breit gestielt. Am Stiel noch Conjunctiva bulbi zu erkennen; distal geht sie in ein höckeriges, mit stinkenden Belägen bedecktes Konvolut blutiger Krusten über, welche übereinander geschichtet liegen und teilweise mit Haaren verklebt sind. Aus nasaler Lidspalte sickert beständig Flüssigkeit. Bulbus pendelt hin und her und benetzt dadurch mit dem Sekret die Umgebung des Auges, die auf kontinuierlichen Reiz hin stellenweise ekzematös verändert ist.

Linkes Auge führt dauernd nystagmusartige pendelnde Bewegungen aus. Vorderkammer flach, reaktionslose, über mittelweite Pupille, daraus gelbbraune Masse herausleuchtet.

Es wurde eine beiderseitige Enucleation gemacht wegen beiderseitiger Amaurose; sie mußte als quoad vitam aufgefaßt werden.

Die Schnitte aus den Bulbi waren in der Struktur gänzlich verschieden. Das eine war endobulbär geblieben (Stadium glaukomatosum), das andere war perforiert (Stadium fungosum).

Patient starb an allgemeiner Kachexie durch orbitales Recidiv bedingt.

10. Kuborn 1928: hat ein 3½jähriges Mädchen mit doppelseitigem Netzhautgliom zu behandeln gehabt. Im Mai 1926 wurde rechte Auge enucleiert.

Links: gliomverdächtige Stellen oberhalb des Opticus. Nach Röntgenbestrahlung ist bis Ende Sommer 1926 kein Größerwerden des Glioms feststellbar.

Bei Wiedervorstellung im Sept. 1927 hat das Gliom an mehreren Stellen die Bulbushüllen durchbrochen. Enucheation auch links. Nach 10 Tagen sind in der Orbita kleine Tumormassen zu fühlen.

Nach 2½ Wochen vereinzelte, rasch zunehmende Vorwölbungen an verschiedenen Stellen der Schädeldecke. Innerhalb 2 Monaten Exitus.

Die Sektion ergibt multiple Metastasen eines Neuroepithelioms. Der Durchbruch erfolgte im Bereiche der vorderen und rechten mittleren Schädelgrube.

Mit Radiumbehandlung allein wurden verschiedentliche Erfolge erzielt.

Das Radium macht seine Wirkung nur in einem kleinen Bezirk geltend, wo gerade das Präparat angelegt wird. Poyales und Pajans (1921) und Schönberg (1927) meldeten solche Fälle.

11. Schönberg behandelte das linke Auge, nachdem das rechte enucleiert war, 3mal mit Radium und zwar am 1. 4. 1917 — 26 Millicuries durch Bleifilter von der Schläfe her, 4 Stunden lang. Am 2. Sept. 1917 58 Millicuries durch Bleifilter von der Schläfe her, 8 Stunden lang; am 3. Juni 1918 — 207 Millicuries 14½Stunden. Sein Fall wird als geheilt gemeldet.

12. An Moorfields Hospital wird seit 1929 von Forster, Moore, Stallard und Millner die Radiumbehandlung in 5 Fällen von Gliomen versucht. Die Anwendungsweise war sowohl eine episklerale wie eine intrabulbäre. Bei der intraocularen Anwendung wurde das Element in einer kleinen stäbchenförmigen Patrone von 1 bis 5,3 Millicuries (Filter 0,5 mm Platin) durch die Sklera in die Tumormasse versenkt und 10 Tage im Innern des Auges gelassen. Bei einem von ihnen behandelten Fall wurde das rechte Auge enucleiert. 4 Jahre später Gliom auch links. Die Entfernung des Auges wird von den Eltern verweigert. Daher im November 1929 — 3 Millicuries Radium für 10 Tage, danach ophthalmoskopisch Schrumpfung des Tumors. Im Juli 1930 nochmals Bestrahlung mit Radium. Einführung auf demselben Weg. Kapsel sackte dabei durch den Tumor in den freien Glaskörper. Im Tumor kein weiteres Wachstum feststellbar. Mai 1931 Visus 6/15. 4 Monate später aber cerebrale Symptome und Stauungspapille.

13. Mc. Dowall V. und Marks E. O.: melden einen Fall mit erfreulichem Ausgang.

Bei einem 6 Monate alten Kind mit doppelseitigem Gliom war links der ganze Glaskörperraum mit Tumormassen angefüllt, während rechts im oberen temporalen Quadranten eine kugelige Geschwulst von 11 Diopt. Prominenz zu sehen war. Nach Enucleation des linken Auges wurde rechts Radium versucht, und zwar brachten die Verfasser durch eine kleine Oberlidincission das Element in feinen Nadeln nahe auf die Sklera und in unmittelbare Nähe des Tumors. Nach 6 Tagen entfernte man die Tadeln. 10 Tage später ließ sich erkennen, daß der Tumor erheblich geschrumpft war und noch 4 Dioptr. hervorragte; nach einem Monat war die ganze Geschwulst so gut wie verschwunden; man fand nur noch

einen gefäßdurchzogenen weißen Fleck. Abgesehen von einer vorübergehenden geringen Hornhauttrübung traten Komplikationen nicht auf. Vorsichtshalber wurde noch einmal nachbestrahlt und bis 27. 5. 1932 kein Recidiv gesehen.

14. Benedict teilt einen Fall mit, bei dem es sich auch um Heilung nach Radiumbehandlung handeln dürfte. 6 Jahre beobachtet.

15. Stallard — London — 1936. Bei dem jetzt 4 Jahre alten Jungen war im Juli 1934 im Alter von 2½ Jahren das linke Auge wegen Glioms enucleiert worden. Auch rechts fanden sich damals ausgedehnte Gliomassen im unteren nasalen Quadranten. Im August 1934 wurde für 10 Tage die Lederhaut hinter dem Äquator mit „Radon Seeds" bespickt. Es kam zu einem erheblichen Rückgang der Geschwulst. Im Dezember 1935 waren die Papillengrenzen etwas unscharf, in der Macula befand sich eine scharf begrenzte, rötliche Verfärbung, die wie ein Maculaloch aussah.

Das Kind findet sich in seiner Umgebung zurecht.

Beurteilung der Fälle.

Im großen und ganzen ist die Prognose für doppelseitige Gliome, ungeachtet ob die Exenteratio orbitae sofort gemacht wird, sehr schlecht. Sie ist aber um so günstiger, speziell für einseitige Fälle, je früher das Auge entfernt wird. Bei unseren Fällen (3, 6), die mit Röntgenstrahlen behandelt wurden und auch in einem großen Teil, der in der Literatur verzeichneten Fälle, kam es wohl zu einer anfänglichen Rückbildung des Tumors. Dann aber setzte ein erneutes Wachstum ein, sodaß doch die Enucleation notwendig wurde (unser Fall 6), oder es bildeten sich Metastasen, die das letale Ende herbeiführten (Fall 1, 3). Bei unserem Fall 5 wurde nach der Röntgenbestrahlung eine wesentliche Besserung festgestellt. Das Kind sieht ordentlich. Selbstverständlich werde ich die kleine Patientin weiter verfolgen.

Offenbar kommen verschiedene Bösartigkeitsgrade des Glioms vor, die eine hinreichende genaue Beurteilung des Einflusses der Strahlenbehandlung recht erschweren. Zwischen Fällen mit Spontanheilung und denen stärkster Bösartigkeit wird man wohl alle Übergänge annehmen dürfen, wobei freilich die Bösartigkeit die überwiegende Regel ist.

Es werden ja 2 Gliomgruppen unterschieden:

a) die homoiotype, zu Selbstleilung bzw. Atrophie führende,

b) die maligne heterotype, metastasenbildende, perforierende Form.

Nach Fleischer und anderen Autoren sind unreife Tumoren viel bösartiger als reife. Es wäre möglich, daß die relativ reiferen Gliome (Astrocyten) besser auf Bestrahlung reagieren als die ganz unreifen.

Relativ reife Tumoren mit nahezu ausgewachsenen Astrocyten scheinen aber nach Fleischer selten zu sein (11 : 1).

2 Fälle von ausgewachsenen Astrocyten-Tumoren fand ich in der Literatur. Es handelte sich dabei immer um Erwachsene (Dejean 1935 und Makiuchi).

Wenn man sich nun fragt, worauf denn eigentlich das Fehlschlagen der strahlentherapeutischen Bemühungen beruht, so wird man wohl sagen dürfen, daß der Mutterboden, von dem wesentlich die Heilung einer Geschwulst an anderen Körperteilen abhängt, beim Netzhautgliom nicht gut ist. Als ein so ausgesprochen differenziertes, und für eine derart subtile Sinnesfunktion ausgestattetes Organ ist die Retina wenig mehr für Leistungen geschaffen, die in dieser Richtung liegen.

In Axenfelds Mitteilung an Dr. Ticho heißt es: „Sehr erschwerend für die Erreichung einer Dauerheilung ist der Umstand, daß die Retina so wenig befähigt ist, durch Narbenbildung mitzuhelfen."

Ein zweiter Grund für das Fehlschlagen der Strahlentherapie liegt in der Eigenschaft der Geschwulst selbst. Zu oft lösen sich von der Oberfläche Teilchen los und bilden freie Metastasen, bei denen weiter Zellteilungen und Proliferation zu beobachten ist, im Glaskörper und auf anderen Teilen. Es ist sehr bemerkenswert, daß diese gefäßlosen kleinen Tumoren auch von hohen Dosen nicht abgetötet werden, und das beweist wiederum in besonders eindringlicher Weise, daß die ganze bessernde Wirkung in erster Linie nicht in der „Abtötung" des Tumors liegt, sondern daß das Grundgewebe mitwirken muß.

Unwillkürlich fragt man sich, hat es überhaupt da noch Sinn, Netzhautgliome zu bestrahlen? Darauf muß nun doch gesagt werden, daß ein anfänglich bessernder Einfluß unverkennbar zu sein pflegt und nicht einfach als spontane Rückbildung gedeutet werden kann. Auch kann eine Gliomamotio sich dabei noch bessern. Es kann auch der Fall sein, daß bei den verschiedenen Graden der Malignität dieses Tumors sich ein Gliom trifft, das nahe an der Grenze der Spontanheilung steht, und wo sie dann nur den letzten Anstoß zu völligem Stillstand gibt. Unter diesen Umständen wird aber auch die Frage der Strahlendosierung eine erneute Prüfung erfordern.

Wir an der Würzburger Klinik verwenden niedrige Dosen (30% HED im Fall 5 und 20% HED im Fall 3).

Auch Axenfeld ist von hohen Dosen mit häufiger Bestrahlung auf niedrigere Dosen zurückgegangen. Sein letzter, bisher günstig verlaufener Fall, wurde nur 3mal in Pausen von 2 Monaten bestrahlt. Bei der ersten Bestrahlung in 8 Sitzungen mit je 3mal 25% HED,

bei der zweiten Bestrahlung 3mal 25% HED und bei der dritten 2mal 25% HED. Danach ist nicht weiter bestrahlt worden.

Es werden auch längere Pausen gemacht, weil nach neueren Erfahrungen schwer zu beeinflussende Prozesse meist späte Wirkungen haben. Es wird auch nicht solange weiter bestrahlt, als der Tumor sichtbar ist.

Im Gegensatz hiezu müssen nach Fleischers Fall hohe Bestrahlungsdosen angewendet werden; denn bei ihm waren es insgesamt 260% HED Nutzdosis in 4 Serien durch 1½ Jahre; bei Knapp und Lüdin ca. 575% HED in 17 Einzelbestrahlungen im Laufe von 3 Jahren. Auch Scheerer Tübingen sagt, daß hohe Dosen einer harten Strahlung bei intraocularen Tumoren gegeben werden müssen (120 bis 160% HED).

Eine h a r t e Strahlung wird nun allgemein angewendet, denn sie hat sich als am besten wirkend herausgestellt. Hoffmann (Königsberg 1930) behauptet, daß durch harte Röntgenstrahlen Netzhautschädigungen selten beobachtet würden. Wenn dies schon mal geschehe, so glaubt er, die Ursache in dem weichen Anteil der Strahlung, der Streustrahlung, erblicken zu dürfen.

Daß eine typische Röntgenkatarakt in Knapp und Lüdins Fall aufgetreten ist, entspricht auch anderwärts gemachten Erfahrungen. Fleischer äußert sich hiezu: Eine Schädigung der Linse wird in Kauf genommen werden müssen. Bis eine Linsentrübung auftritt braucht es lange Zeit, in Knapp und Lüdins Fall über 2 Jahre. Nach Hoffmann ist der röntgenempfindlichste Teil des Auges die Linse, da bei Tier und Mensch Linsenschädigungen schon nach einmaliger Anwendung der Epilationsdosis beobachtet werden können.

Selbstverständlich wird man sich im Fall Knapp und Lüdin fragen, ist nun die Heilung eine definitive? 1934 lese ich in den klinisch. Monatsblättern, daß dieser Fall als geheilt angesehen werden dürfe. Es betrage die Sehschärfe, die anfänglich nach der Staroperation etwas mangelhaft gewesen sei, nunmehr 1 bis 1,25; es bestehe demnach auch keine Strahlenschädigung der Netzhaut.

In Jansons Fall hat die Röntgenbestrahlung wohl hemmend eingewirkt auf das Wachstum; doch zeigte während der ganzen Behandlungsdauer der nasale, der Papille zugewandte Abschnitt der Geschwulst keine Rückbildungserscheinungen.

Als S c h l u ß w o r t z u r F r a g e d e r S t r a h l e n b e h a n d l u n g möchte ich sagen, daß nicht in jedem bestrahlten Fall Schädigungen auftreten müssen; es kommt eben ganz auf die Empfindlichkeit des betreffenden Auges an, die ja sehr verschieden ist. Aber es

ist auch nicht von der Hand zu weisen und muß gegenüber zu optimistischer Auffassungen betont werden, daß Schädigungen auch bei Verwendung von harten Strahlen, sogar bei verfeinerter Technik mit gasfreien Röhren auftreten können. Die bisherigen Resultate berechtigen keineswegs zu überschwenglichen Erwartungen; aber man wird alle diese Nachteile noch gern in Kauf nehmen, wenn es nur gelingt, den malignen Tumor zur Heilung zu bringen und dadurch das Auge vor der Erblindung und Enucleation zu bewahren.

III. Der histologische Bau des Glioms mit besonderer Berücksichtigung histologischer Befunde der hier behandelten Fälle.

Anatomisch-histologische Untersuchungen der beiden enucleierten Bulbi des Kindes R. S. (Fall 6):

Rechtes Auge, unbestrahlt:

Vorderer Augenabschnitt ohne Besonderheiten. Retina in ihrer ganzen Ausdehnung nach der Bulbusmitte zu abgehoben. An beiden Seiten ist sie von mehreren teils isolierten, teils zusammenhängenden Tumorknoten besetzt, die in Papillennähe als massive Geschwulstbildung in den Glaskörperraum ragen.

Mikroskopisch: Typisches Gliom mit ausgedehnten Necrosen.

Linkes Auge, bestrahlt:

Enucleiert am 29. Juni 1937; erscheint makroskopisch im Ganzen relativ größer als das am 18. 8. 1927 enucleierte rechte Auge. Glaskörper stark geschrumpft. Netzhaut in ihrer ganzen Ausdehnung beiderseits bis zur Ora serrata hin abgehoben. Nicht weit von der Papille befindet sich der Haupttumor. Papillengegend selbst ist von einer mehr flachen Tumorausbreitung überlagert. Peripher auf der Innenfläche der Retina: mehr oder weniger zusammenhängende, flache Geschwulstinseln.

Mikroskopisch erkennt man, daß der Haupttumor in seinem Innern ausgedehnte nekrotische Partien enthält. Diese Nekrose kontrastieren gegen die noch lebenden tiefblau sich färbenden Geschwulstteile in ihrer Mitte mit den Gefäßschläuchen und Rosetten. Bei starker Vergrößerung weisen die Nekrosen eine deutliche Körnerstruktur auf, also aus zugrundegegangenen Zellen, bzw. Kernen und im Absterben befindlichen Zellen bestehend. Unter der flach abgehobenen Retina: kleine freie Geschwulstflöckchen mit zentraler Nekrose. Auch an der Peripherie der Retina: zahlreiche freie Meta-

stasen. Wo die Zellen weniger gut gefärbt sind und blaß sind, wie mehr der Bulbusmitte zu, da sieht man auch die Gefäße obliteriert, oder deren Lumen nur teilweise verlegt, wohl durch Sklerosierung ihrer Wand.

Fragt man nach der Strahlenwirkung, so ist man zunächst erstaunt nach einer derartig intensiven Bestrahlung neben nekrotischen Partien doch noch so viele, zweifellos lebende Geschwulstteile festzustellen. Die homogene Nekrose an der Bulbuswand könnte die Vermutung nahelegen, daß die Strahlen vornehmlich beim Auftreffen auf die Wand dort ihre gleichmäßig tumorzerstörende Wirkung entfaltet haben. Man sieht aber auch ausgesprochene Nekrosen gerade mehr nach der Bulbusmitte zu verstreut und dazwischen ganz regellos scharf abgesetzte Inseln, sodaß man kaum annehmen kann, daß die Strahlen eine solche elektive Wirkung gezeitigt haben sollten, daß sie hier Nekrosen setzten und da lebendes Material unberührt ließen. Man wird diese Verteilung wohl der Neigung des Netzhautglioms zu solchen regressiven Metamorphosen neben gleichzeitig einhergehender Progredienz an sich zuschreiben müssen.

Pathologisch-histologische Untersuchung des rechten enucleierten Auges der H. P. (Fall 5).

An einer Stelle dieses Präparates konnte ich eine in Schlauchform um ein Gefäß angeordnete Zellbrut schön sehen, die nur in unmittelbarer Nachbarschaft dieser Ernährungsquelle gut erhalten und färbbar, und die in etwas weiterem Abstand davon in einen nekrotischen Brei verwandelt ist. Die jungen Tumorelemente zeigen zahlreiche Mitosen, liegen so eng aneinander gepreßt, daß nur an dünnen Schnitten aus etwas locker gebauten Gebieten gesehen werden kann, daß diese nicht weiter differenzierten Zellen von epithelialem Charakter im syncytealen Verbande liegen, oder durch Protoplasmabrücken zusammenhängen. Charakteristisch ist für diese Randzone die Hyperplasie der Gefäßkapillaren und die vielen lymphatischen Röhrchen. Neben diesen undifferenzierten Zellen, denen man nicht ansehen kann, welcher Herkunft sie sind, finden sich in etwas älteren Tumorbezirken inselartig verstreut, mehr in der Mitte, häufig in Nachbarschaft kleiner Gefäße, Zellen mit Fortsätzen (Spongioblasten). Ihre Kerne, meist eckig, die Fortsätze, meist protoplastisch untereinander in syncytealer Verbindung, bilden ein Netzwerk, indem sie den zwischen den Kernen stehenden Raum ausfüllen. Die zahlreichen Mitosen fallen hier weg. An manchen Stellen können wir

an unserem Präparat Astrocyten feststellen, die mit ihren Gefäßfüßchen eine kontinuierliche perivasculäre Gliamembran formen. Schöne Rosetten sind in diesem Präparat nicht zu finden.

Was die Entstehung der Gliomrosetten anlangt, so hat Zeiss nachgewiesen, daß diese Figuren ihren Ursprung von einer rapiden Zellteilung, im Stadium des embryonalen Gepräges nehmen, die immer in einer Richtung erfolgt. Je nach Raum und Intensität der Proliferation scheinen sich die Zellen zu geraden oder mehr gekrümmten Reihen zusammenzuordnen. Es gehören aber die Zellen, welche zu einer Rosette zusammentreten, verschiedenen Zellsträngen an. Nach Muñoz Urra Untersuchungen bilden sich Rosetten um einen Astrocyten. Es müßten sich die Ausläufer in Sternform anordnen, weil es infolge des Druckes und andauernden Wachstums keinen anderen Ausweg gebe. Das Fehlen von Astrocyten in der Mitte von Rosetten führt er auf schlechte Färbemethoden zurück (Silberimprägnation).

Über die Natur der Rosetten bestehen ja die weitgehendsten Meinungsverschiedenheiten. Der Grund dafür wird wohl darin zu suchen sein, daß die Rosetten in den einzelnen Gliomen ganz verschieden aussehen können, je nach Höhe des Ausbildungsgrades, den sie erreichen, je nach intraocularem Druck (Zeiss, Caldero, van Duyse, Leber).

Wie es mit dem Vorkommen von Rosetten in atrophischen Augen, also unter der Norm sich befindendem intraocularen Druck steht, fand sich in der ganzen mir zur Verfügung stehenden Literatur nichts.

Die Bildung eines nekrotischen Breies innerhalb der Gliomstruktur ist nach Muñoz Urra auf die Entartung der Gefäße zurückzuführen, ebenso das Auftreten von granulierten und degenerierten Astrocyten.

Demgegenüber ist Marchesani der Ansicht, daß Detritus dadurch entstünde, daß Tumorelemente keinen Anschluß an Gefäßbäumchen gewinnen und daher zugrundegehen müßten.

Zum Schluß dieser Ausführungen über den Bau des Netzhautglioms ist wohl mit Urra und Marchesani die Folgerung berechtigt, daß dieser Tumor ausschließlich durch Wucherung der embryonalen fibrösen Glia entsteht; denn die jungen Tumorelemente verwandeln sich aus Zellen mit wenig Protoplasma und großem Kern in solche von birnförmiger Gestalt, die eine granulierte Grundsubstanz besitzen. Jedenfalls ist der Grund zur Gliombildung die abnorme und langsame Entwicklung der Astrocyten, die kurz vor der Geburt einsetzt. Die Neuroglia wandert aus der Medullarsubstanz aus. Da keine sonstigen Veränderungen nachzuweisen sind,

muß für das Gliom Versprengung embryonaler Zellen, die zu Gliocyten der Ganglienzellen- und Nervenfaserschicht sich hätten umwandeln müssen, gefordert werden (Conheim-Durant'sche Theorie).

IV. Erblichkeitsfragen.

Die Art der Vererbung der Netzhautgliome ist unbekannt; sie wird teils als dominant, teils als rezessiv aufgefaßt. Viele Ophthalmologen halten das Gliom für erblich, andere wieder nicht.

Unsere 6 Fälle sind sporadisch. Bei Fall 5 habe ich selbst im Stammbaum nach Gliomträgern geforscht. Das Mädchen ist allein, auch bei mehreren völlig gesunden Geschwistern, von dieser bösartigen Krankheit befallen. Einmal hatten wir ein familiäres Auftreten beobachten können (Fall 1 und 2); beide Kinder starben früh.

In der Literatur fand ich von Meyer-Riemsloh den Fall eines dominant vererbten Glioms: Bei einem ½jährigen Lehrerssohn (erstgeboren!) wurde das linke Auge 1929 wegen Gliom entfernt. Der Vater hat im Jahre 1901 im Alter von 3 Jahren sein rechtes Auge gleichfalls durch Gliom verloren (Universitätsaugenklinik Marburg), sonst sind in der Familie keine krankhaften Erscheinungen beobachtet worden.

Dieses ist nach dem von Oven 1905, von Hoffmanns 1908 und von Gouvea 1910 veröffentlichten Fällen die 4. Familie, in der dominant vererbtes Gliom retinae festgestellt wurde. Fleischer glaubt, daß die Unregelmäßigkeit der Vererbung des Netzhautglioms mit großer Wahrscheinlichkeit auf einen weiteren Faktor praedisponierender oder hemmender Natur, der vielleicht im Zellprotoplasma zu suchen ist, hinweise; angesichts einer Beobachtung in 3 Generationen (ohne Blutsverwandtschaft) müsse der Gliomfaktor doch wohl direkt vererbt werden.

Nach Clausen scheint sich das Gliom im allgemeinen rezessiv zu vererben. Das würde ja auch das besonders häufige Auftreten des Glioms bei der jüdischen Rasse (auch nach Zeiss), bei der in gewissem Sinne mehr als bei anderen Rassen Inzucht vorkommen soll, erklären.

H. K. Bauer erblickt in dem Geschwulstproblem letzten Endes ein Chromosomenproblem (atypische Chromosomenzahlen!). Neben dem Einfluß der Chromosomen (Mendelismus) müssen wir wohl noch einen Erbstoff berücksichtigen, der nach Plate im übrigen Kernplasma lokalisiert ist (1935).

In einzelnen Gliomfamilien ist Blutsverwandtschaft oder enorme Kindersterblichkeit im ersten Lebensjahr beobachtet worden (Fall 5). Hemmes (1931) wendet sich aber entschieden gegen die Ansicht, daß Blutsverwandtschaft eine wesentliche Rolle spiele. Bei Verwandten und Blutsverwandten hätte er selten einmal Glioma retinae beobachtet. Von 48 Patienten sei in deren Familie nie ein Gliomfall gewesen; es werde das Gliom auch nicht vererbt. Wohl komme das Gliom bei Erstgeborenen häufiger vor als bei späteren Kindern und zwar nach Fleischer sind das 45%, auf Zweitgeborene 11,5%, auf Viert- und Fünftgeborene 15%, auf Sechstgeborene 14,1%.

Bücklers Tübingen zeigt an 3 Stammbäumen, die durch 7 und mehr Generationen reichen, daß außer den Probanden, deren Eltern nicht blutsverwandt waren, in der Ascendenz kein einziger Fall von Gliom zu finden ist.

Gegen die Bedeutung der Vererbung spricht ja, daß Gliomkinder vor dem Eintritt ins zeugungsfähige Alter sterben. Wohl spricht dafür das familiäre Vorkommen (Fall 1 und 2), wobei mitunter mehrere Kinder eines phänotypisch gesunden Ehepaares erkranken.

Ein gewisses Licht auf den Anteil des Erbeinflusses erhalten wir, wenn wir die Ausbildung einer normalen Eigenschaft bei Zwillingen und bei den Zwillingsaugen desselben Individuums untersuchen und die gefundene Modifikationsbreite mit den viel größeren Manifestationsschwankungen bei eigentlichen Mißbildungen vergleichen. Nach Bücklers kommen Manifestationsschwankungen auch beim Gliom vor, z. B. rudimentäre Gliome. Es gelte die Regel, daß je mehr eine angeborene Verbildung vom Normalen abweiche, umso größer die Manifestationsschwankungen und umso häufiger die „polyphäne Manifestation" seien.

Walter Löhlein (Berlin 1937) meint hierzu, daß durch die Erbanlage das Auftreten bei dem einzelnen Individuum bedingt und vermutlich unvermeidlich sei. Nicht bestimmt sei aber der Grad, bis zu dem sich diese Erbanlage bei dem einzelnen auswirke. Nach Curtius spielen bei jeder reinen Erbkrankheit Umwelteinflüsse eine auslösende oder gestaltende Rolle. Dafür spricht folgende Angabe von Zabugin (Rußland 1927): 3 Kinder mit doppelseitigem Gliom waren in den schweren Zeiten des Bürgerkrieges und Hungers geboren. Wahrscheinlich sei in den schlechten Lebensbedingungen der Erltern die Erklärung zu suchen.

Meiner Meinung nach dürfte dieses Moment kaum ausschlaggebend für diese Erkrankung sein. Auch die Möglichkeit einer Kuppelung

mit irgend einem anderen Gen ist eher abzulehnen, weil die Gliomkinder und -familien sonst erblich gesund scheinen.

Bei allen erblichen Leiden tritt gelegentlich ein Valenzwechsel ein, sodaß ein rezessiv erbliches Leiden aus nicht immer ersichtlicher Ursache plötzlich dominant wird. Genau so kann einmal in der Ascendenz einseitig aufgetretenes, recessives Gliom der Descendenz doppelseitig vorkommen und dominant werden.

Best hat einen solchen sporadischen Fall (unter 7 Kindern der einzige) mit einseitigem Gliom beobachtet, von dessen 3 Kindern 2 doppelseitiges Gliom hatten.

Da nun das Gliom teils erblich, teils nicht erblich auftritt, ist wohl der Schluß berechtigt, daß beim Gliom nicht starre Gene im Sinne Mendels wirken, sondern daß irgend eine unbekannte, aber erblich fixierbare Störung hinzutritt, die sich gegenüber der normalen Entwicklung durchsetzen kann. Es ist daher mit Best und Krückmann praktisch zu fordern, daß jeder Gliomträger zu sterilisieren ist; denn wenn wir Kinder mit Gliom durch Enucleation künstlich erhalten (Fall 6 in der Blindenanstalt 12½ Jahre), dann züchten wir im Laufe der Zeit Stämme mit erbfestem Gliom heran.

V. Zusammenfassung und Literaturnachweis.

1. Bei dem malignen Netzhautgliom, das ein ausgesprochener „Gliatumor" ist, ist die frühzeitige Enucleation die einzig sichere Therapie, um eine Proliferation des mesodermalen Gewebes zu verhindern, die noch maligner ist als die Proliferation der weißen Glia.

2. Beim zweiten beginnend erkrankten Auge mit noch vorhandenem Sehen, sowie bei Verweigerung der Enucleation ist Strahlenbehandlung unbedingt angezeigt. Wenn sie auch nicht oder nur ausnahmsweise zur vollständigen Heilung führt, so ist doch wohl eine günstige Beeinflussung der Tumoren durch Bestrahlung wahrscheinlich. Für manche Fälle dient sie als Anstoß zur Spontanheilung.

3. Strahlenschädigungen sind bei jeder Bestrahlung fast mit in Kauf zu nehmen. Das Fehlschlagen der Strahlentherapie beruht weitgehend auf Eigenschaften des Bestrahlungsobjektes selbst. Insbesondere ist die Unfähigkeit der Retina zu energischer Mitwirkung ein schwerwiegendes Hindernis.

4. Die Möglichkeit einer Spontanheilung, die ohne jede Therapie eintreten kann, ist auch zu berücksichtigen (Fälle von Sigrist, Meller, Seefelder, von Hippel, Purtscher, Salzmann).

5. Als wahrscheinliche Bestrahlungserfolge sind bisher 10 Fälle zu buchen: Verhoeff, Schönberg, Axenfeld, Klein, Knapp und Lüdin, Benedikt, Fleischer, Marzio, Kapuščinski, McDowall und Marks E. O. Man wird also die Hoffnung haben dürfen, auf dem beschrittenen Wege weitere Erfolge zu erzielen.

6. Die Frage der Dosierung ist erneut zu prüfen.

7. Der jederzeit kontrollierbare Befund im Augenhintergrund läßt eine doch noch notwendige Enucleation rechtzeitig ausführen.

8. Zur Frage der Sterilisierung möchte ich mich dahin entscheiden, daß auf Grund der oben angeführten dominant vererbten Fälle (Best, Meyer-Riemsloh) jeder Gliomträger sterilisiert werden muß. Wohl sterben die meisten Kinder bevor sie ins zeugungsfähige Alter kommen; doch es wurden auch Spontanheilungen beobachtet. Ferner können wir Kinder künstlich durch frühzeitige Enucleation erhalten, und so im Laufe der Zeit Stämme mit erbfestem Gliom heranzüchten.

Literatur.

1. Axenfeld: Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde. L XXX III 1929, II P. 334.
2. Berrisford, Paul: St. Paul Minnesota USA. „From the pathological laboratory Moorfields: Statistical notes on glioma retinae with a report on 41 cases". Royal London ophthalm. Hosp. Reports 1916, XX, Pf II.
3. Best: „Über die Vererbung des Netzhauglioms, Bemerkungen zu Mendelschen Regeln". Zentralblatt f. g. O. 1935 p. 4—1. Vortrag bei der Deutsch ophth. Gesellschaft 50. Tagung in Heidelberg vom 6.—8. 8. 1934.
4. Bielschowsky-Jaensch, P. A. Assistent: „Falten und Rosettenbildung in der Netzhaut". Arch. f. Ophth. 116, 1926 p. 464.
5. Bruce, G. M.: „Retino blastoma. Its recognition when the fundus oculi is obsured". Arch. of Ophth. 5, 890—92, 1931. Ztbl. 1932 p. 143.
6. Dejean, Ch.: „Le vrai gliome de la rétine". A.D'O. 1934 Band 52 Nr. 5 p. 257 Klin. Mtbl. f. A. 93/1934 p. 275.
7. Favoloro, G.: „Über die Histogenese des Netzhautglioms". Boll. oc. 11, 767—781. Klin. Mtbl. f. A. 89, 1932 p. 566.
8. Fleischer, Erlangen: „Bericht über den Verlauf des seit 1927 mit Röntgenbestrahlung behandelten Falles von Glioma retinae". Klin. Mtbl. f. A. 86, 1931 p. 253 I. Klin. Mtbl. f. A. 79, 1927 p. 817—18. Klin. Mtbl. f. A. 1929 p. 332.
9. Forster, Moore, Stellard, Millner: „Retinal Gliomata treated by Radon Seeds". British Journal of c. 12. 12. 1931, 15. Klin. Mtbl. f. A. 88/1932 p. 431.
10. Gütt-Rüdin-Ruttke: „Zur Verhütung erbkranken Nachwuchses vom 14. 7. 1933. Gesetz und Erläuterungen". 1934 p. 111.
11. Grinker: ‚Glioms of the retina. Including the resultates of studies with silver impregnations". (Div. of. Neurol. a. Neurosurg. Univ. of Chikago). Archiv of Ophth. 5, 920—935 (1931). Ztbl. f. g. O. 1931 XXV p. 864.
12. Hemmes: „Untersuchungen über das Vorkommen von Glioma retinae". Nederl. Tijdschr. Geneesk 1931 I 2271—74 (Holländisch). Niederländ. Gesellschaft f. A.Leiden, Sitzung vom 13. bis 14. 12. 1930. Ztbl. f. g. O. 1931 XXV.
13. v. Hippel: „Selbstheilung eines Netzhautglioms". Klin. Mtbl. f. A. XXX I, 1928, II p. 30—32.
14. Hoffmann-Königsberg: „Netzhautveränderungen durch Röntgenstrahlen". Klin. Mtbl. f. A. 83, 1930 p. 123.
    — „Die Wirkung des sichtbaren Lichtes der ultravioletten und ultraroten Strahlen auf das Auge". Klin. Mtbl. f. A. 83, 1930 p. 567—70.
15. Janson, Riga: „Zur Röntgenbehandlung des Netzhautglioms". Klin. Mtbl. f. A. 85/1930 p. 542.
16. Kapuscinski jr. Mitold-fuljusz: „Über die Metastasenwege des Netzhautglioms". (Klinika oculist. Univ. Poznan.) Klin. oczana 13, 722—43; und franz. Zusammenfassung 743—47 (1935) polnisch. Ztbl. d. g. Ophth. 1936 p. 60 (36) Lauber, Warschau.

17. Keys de Victoria, B. C. Etats-Univ.: „Le gliome de la Rétine". Aus Archives d'Ophth. 1922 p. 552 XXXIX.
18. Knapp, A.: „Autopsy report of a case of bilateral glioma retinae with gliomateus involvement of the iris". Arch. of O. 1924, 53 p. 470. Klin. Mtbl. f. A. L XXIII 1924 II p. 838.
19. Knapp und Lüdin: „Heilung eines Netzhautglioms durch Strahlenbehandlung". Klin. Mtbl. f. A. L XXXIII 1929, II p. 279, und 1934, 92 p. 410.
20. Kuborn: „Doppelseitige Netzhautgliome mit Sektionsbefund". Ges. f. Wiss. und Leben im rhein. westfäl. Industriegebiet am 5. 11. 1927. Ref. Ztbl. f. A. 1928 Bd. 64 p. 334. Klin. Mtbl. f. A. 1928 I L XXX p. 570.
21. Krückmann, E.: „Ophthalmologisches zur Sterilisierung". Ztbl. f. O. 1934 p. 37—38. Klin. Wochenschrift 1933 II p. 1857—59.
22. Löhlein, Walter: „Erbliche Fehlbildungen als Ursache verminderter Widerstandsfähigkeit vom Standpunkt des Augenarztes". Arch. f. O. 1937, 136 p. 434.
23. Löwenstein, Arnold: „Sympathektomie an der Carotis zur Behandlung von atroph. Prozessen der Netzhaut und dem Sehnerv". Deutsche Univ. Prag. Arch. f. O. 133, 1935 p. 636.
24. Mc. Dowall, V. und Marks, E. O.: „A case of retinal glioma treated by the insertion of Radium needles in the Orbit". Brit. Journ. of O. XVII, 11 p. 686. Klin. Mtbl. f. A. 1933, 90 p. 139.
25. Makiuchi, S.: „Über das Vorkommen von Glioma retinae im späteren Lebensalter". (Univ. Osaka). Chuo-Ganka-Jho 27-H. 4, 48—44 Deutsch. Zusammenfassung 38 (1935) japanisch.
26. Marchesani: „Zellbefunde bei Gliomata retinae". Klin. Mtbl. f. A. 1927, 79 p. 817 und 1930, 83 p. 127.
27. Meyer-Riemsloh: „Über einen Fall von hereditärem Glioma retinae". Klin. Mtbl. f. A. L XXXII, 1929 I p. 533.
28. Pette: „Die Diagnose des Hirntumors im Hinblick auf die Indikationsstellung zu chirurg. Vorgehen". Münch. med. Wochenschrift 1934 p. 7. Hamburg Nervenabteilung.
29. Poyales und Pajans: „Gliome de la rétine bilatéral et son traitement par le radium". Rf. Klin. Mtbl. f. A. L XV II 1921, II p. 140.
30. Seefelder: „Ausheilung der Netzhautgliome mit und ohne Erhaltung der Sehkraft". Arch. Oph. Bd. 1 H 4 p. 500—505, 1926 (russisch). Ztbl. f. A. 1928, 19 p. 95.
31. Schieck-Brückner: Handbuch V pp. 590—599. „Die Geschwülste der Netzhaut".
32. Schönberg: „Report on a case of bilateral Glioma of the Retina cured in the Non-enucleated eye by radium treatment". Arch. of O. 1927, 54 p. 221. Klin. Mtbl. f. A. L XX IX 1927, II p. 714.
33. Stallard, H. B.: „Glioma retinae treated by radon seeds". (Sect. of Ophth. London, 14. 2. 36). Ztbl. f. g. O. 1937 p. 262—63.
34. Sticherling: „Strahlentherapie beim Glioma retinae". Dissertation, Freiburg.
35. Stocker: „Demonstrationen betreff. das Netzhautgliom". Klin. Mtbl. f. A. 95, 1935 p. 99.
36. Takajasu, Akira: „Über die Augenveränderungen der verschied. Netzhautgliome". Univ. A. Kl. Kummamoto. Acta Soc. ophth. 37, 553—94 und deutsche Zusammenfassung 47 1933, japanisch. Ztbl. 1934 p. 46.
37. Tekemoto: „Statist. Beobachtungen über Gliomfälle 1924—33 der Chibaer Augenkl." Chuo-Ganka-Iho 1934, Bd. 26 H 9. Mtbl. f. A. 93, 1934, p. 273.

38. Teráskeli, Hilja: „Über Strahlenbehandlung des Augenglioms Duodecim (Helsinki) 51, 919—30 und deutsch. Zusammenfassung 930, 1935 finnisch". Ztbl. f. d. g. O. 1936 p. 78.
39. Tristaino: „Su di un caso di glioma retinico bilaterale". Clin. Oculist. Univ. Catania. Boll. Soc. med.-chir. Catania 3, 542—54, 1935, Ztbl. f. d. g. O. 1936 p. 48.
40. Urra, F. Munoz: „Über die feiner Gewebsstruktur des Glioms der Netzhaut". Arch. f. Ophth. 112/1923 p. 133.
41. Weve, Utrecht: „Diathermische Zerstörung von Gliomtumoren mit Erhaltung des Sehvermögens". Klin. Mtbl. 1935, 95 p. 553.
42. Zabugin: „Zur Frage der Vererbung des Netzhautglioms". russ. Oph. Journ. 1927, 6 Nr. 2 p. 180—83. Klin. Mtbl. f. A. L XXIX 1927, II p. 676.
43. Zeiß: „Ein Fall von perforiertem Netzhautgliom". Zeitschrift f. A. L X 1926 p. 22—29.

Es ist mir eine angenehme Pflicht an dieser Stelle Herrn Dozent Erich Zeiss für die Überlassung des Themas und für die wohlwollenden Ratschläge zu meiner Arbeit meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Lebenslauf.

Am 2. November 1912 wurde ich als Tochter des Oberlehrers B. Vesenmayer in Weißenstein Kr. Geislingen an Stg. geboren. Vom 1. Mai 1919 ab besuchte ich die Volksschule in Weißenstein, um am 20. April 1925 in das Pädagogium in Mögglingen einzutreten. Im Frühjahr 1926 legte ich die Aufnahmeprüfung in die 3. Mädchenrealklasse zu Schwäb. Gmünd ab, erhielt daselbst im März 1930 das Zeugnis der mittleren Reife. Vom April 1930 ab besuchte ich das Realgymnasium in Schwäb. Gmünd, das ich im Frühjahr 1933 mit dem Zeugnis der Reife verließ.

Das Studium der Medizin begann ich in Tübingen und unterzog mich daselbst der ärztlichen Vorprüfung am Ende des Sommersemesters 1935. Die klinischen Semester verbrachte ich in Bonn, Königsberg, Würzburg.

Hiermit versichere ich ehrenwörtlich, daß ich die vorliegende Arbeit selbständig verfaßt und außer der angegebenen Literatur keine sonstigen Hilfsmittel benützt habe.

Maria Vesenmayer.